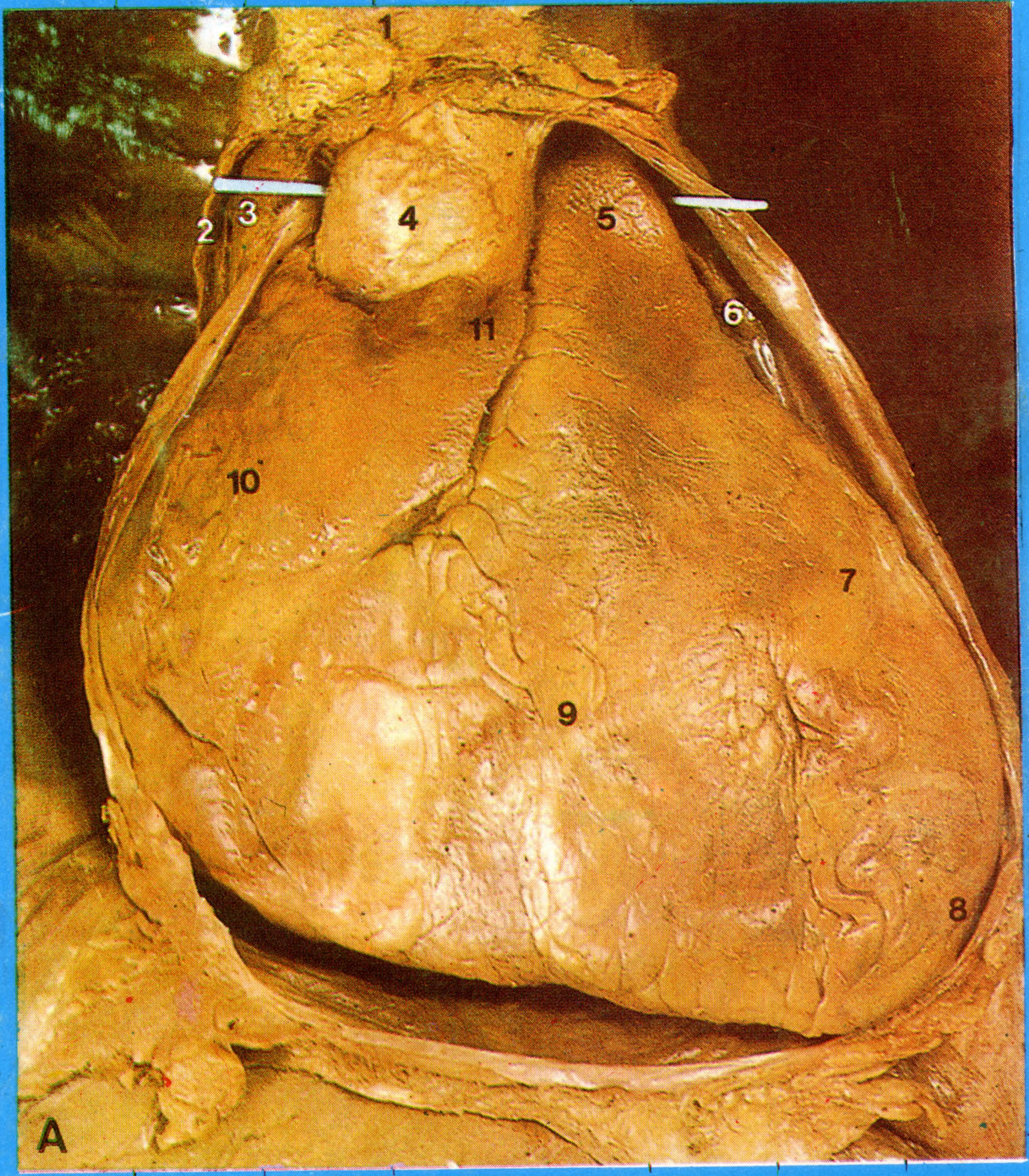
تنظیم خواهران مسلمان افغانستان

کمیته تعلیم و تربیه

پوهنتون أمهات المؤمنین

قلب



مؤلف:

دکتورس خدیجه محرابی

تنظیم خواهران مسلمان افغانستان
کمیته تعلیم و تربیه
پوهنتون أمهات المؤمنین

قلب

مؤلف:
دکتورس خدیجه محرابی

مشخصات کتاب

نام کتاب : قلب

مولف : دکتورس خدیجه عرابی

ناشر : تنظیم خواهران مسلمان افغاد نان

پریس : تاج علی کمپنی

تعداد : ۱۰۰۰ جلد

بسم اللہ الرحمٰن الرحیم

قلب از دو قسمت متشکل است . یکی قلب راست که‌خون را بطرف ششها پمپ میکند و دیگری قلب چپ که خون را به سایر قسمتهای وجود میراند . اولی به نام دوران صغیر و دومی به نام دوران کبیر یاد میشود . هر یکی از این دو قلب به دو جوف مجزا تقسیم میشود یکی ازین و دیگری بطین . ازین ها پمپ سادهٔ ابتدائی هستند که در زمان استرخا یااسترا- حت بطین ها خون را به داخل بطینات میرانند که در آنجا در ظرف کمتر از یک ثانیه با قوت بیشتری خون در اثر انقباض بطینات به طرف ریه ها (دوران خون ریوی یا دوران صغیر) ویا دوران خون عمومی (دوران سستمیک یا دوران کبیر) پمپ میشود ازینرو بطینات را به نام پمپ های اساسی ویا نیرو یاد میکنند به این قسم خون در یک مدار بسته موسوم به جهاز دوران خون همواره در گردش است .

قلب حاوی چهار عدد دسام میباشد که موجودیت این دسامات در

عبور خون به جلو کمک میکند و از باز گشت آن به عقب جلوگیری می نماید دو عدد ازین دسامات ، دسام های ازینی بطنی است که به حیث دسام ورودی خون به بطن مربوطه اجرای وظیفه میکند دو عدد دیگر دسامات نیمه هلالی است که در مجرای اوعیه بزرگ توضع نموده است و به عنوان دسامات خروجی خون از بطن ها فعالیت میکند این دسامات عبارتند از دسام تریکوسپید که مانع بر گشت خون از بطن راست به ازین راست میشود دسام میترل که مانع بر گشت خون از بطن چپ به ازین چپ میشودودسام ریوی و ابهر که مانع بر گشت خون از شریان ریوی و ابهر به بطن راست و چپ میشود . دسامات تریکوسپید و میترل مشابه به هم بوده و دارای والوها میباشند اول الذکر سه وال و دومی ده والو دارد که توسط رباط های وتری به عضلات حلمیوی متصل میباشند . دسامات ابهر و ریوی هم مشابه یک دیگر بوده ولی از دسامات تریکوسپید ومیترل متفاوت هستند زیرا فاقد رباط های وتری و عضلات حلمیوی بوده و دسامات آن پیاله مانند و قوی هستند که در موقع جریان رو به پیش خون باز و در موقع جریان رو به عقب خون بسته میشوند و علت تفاوت این دسام ها از سببی است که خون به آسانی از ازینات به بطینات جریان یابد به عباره دیگر هنگامیکه بطینات انقباض نماید فشار موجود در داخل بطین دسامات ازینی بطنی را عقب زده و سبب بسته شدن فوری آنها میگردند به این ترتیب عبور خون را از بطینات به ازینات مانع میگردد و در اثر همین فشار داخل بطین ها هم زمان خون تحت فشار قرار گرفته و به پیشرو رانده میشود یعنی بالای دسامات ریوی و ابهر فشار وارد نموده و آنها را باز مینماید و در اثر آن خون به داخل شریان ریوی ویا ابهر جریان می یابد . بطینات خالی از خون استرخا نموده و فشار خون بالا در شریانهای بزرگ خون را به عقب رانده و دسامات نیمه هلالی را مسدود مینماید و مانع باز گشت خون از شرائین بزرگ به داخل بطینات میگردد . در همین زمان خونیکه از طریق ورید های سسمتیک به قلب باز میگردد (یعنی به ازینات داخل میشود) دسامات ازینی بطنی را فشار داده و آنها را باز مینماید و در اثر آن بطینات پر از خون میگردند و دو باره برای پمپاژ آماده میگردند .

خصوصیت عضله قلب که آن را برای پمپ کردن خون مستعد میسازد مربوط بد دو عامل است : یکی اینست که تمام کتله عضلاتی در قلب بطور واحد انقباض میکند و در نتیجه جدار احواف قلب همزمان منقبض میشوند وخون را به جلو میراند زیرا بر خلاف عضله اسکلیت در قلب الیاف عضلاتی با هم اتصال داشته و شبکه به نام سن سی تیوم تشکیل میدهد که الیاف عضلات ملسا که در اکثری از احشا و جدار اوعیه وجود دارد نیز دارای همین شبکه میباشد درین عضلات نیز مانند قلب الیاف عضلی بهم آنقدر نزدیک و پیوست است که یک کتله از الیاف بهم چسپیده را ایجاد میکند که سن سی تیوم نام دارد . قلب نیز دارای دو سن سی تیوم عضلاتی جداگانه است یکی آن ازینات و دیگر آن بطینات است که توسط حجاب

ازینی بطنی جدا شده اند. وقتی یکی ازاین دوسن سی تیوم تحریک میگردد پوتانسیل عملی درتمام سن سی تیوم انتشار نموده وموجب انقباض مجموعی عضله قلب میشود . ازینرو در اثر تحریک مثلاً کتله عضلات ازینی پوتانسیل عمل درهیئت مجموعی ازین راست وچپ منتشر شده وسبب انقباض جدارهای ازینات می شود که انقباض مذکورخون داخل ازینات ازطریق دسامات ترایکوسپید ومیترل بهداخل بطینات میراند ورمانیکه پوتانسیل عمل بطینات رااشغال می کند تمام کتله عضلاتی بطین نیزتحریک شده وسبب انقباض جدارهای بطین شدوبالنتیجه خون -

موجود داخل بطینات از طریق دسامات نیمه هلالی ابهر و ریوی به داخل شریان ابهر و شریان ریوی پمپ میشود .

عامل دوم زمان انقباض عضله قلبی است که ۳/۰ ثانیه طول می کشد که همان زمان لازم برای جریان یافتن خون از قلب به داخل شریانها است . قلب علاوتاً دارای یک سیستم هدایتی یا انتقال رتمیک مخصوص است که از قسمتهای ذیل متشکل است :

۱ـ عقده سینولی (کیت فلک) Keit Flack که درجدار ازین راست نزدیک محل ورید اجوف علوی قرار گرفته است .

۲ـ عقده ازین بطنی (اشوف توارا) Ashof Tawara یاا تریو- دانتریکولرنود که در جدار بین الازین نزدیک به محلی که ازینات به بطینات متصل میشوند ، قرار دارد .

۳ـ سیستم هدایت سریع از الیافی که به نام الیاف Purkinje

یاد میشود که تنبهات قلبی را از عقده ازین بطن یا اشوف توارا به تما م قسمتهای هر دو بطن هدایت میکند .

در قلب طبیعی عقده سینولی یا کیت فلک سرعت ضربان قلب را کنترول میکند و به نام پیس میکر Pace Make اولی قلب یاد می شود که در حالت استراحت و به صورت منظم ۷۲ بار در یک دقیقه موجب انقباض قلب میشود و ازینجا در تمام قلب منتشر شده بالترتیب ابتدا از ازینات ، پس به داخل عقده ازین بطنی یا اشوف توارا پس از آن از طریق الیاف پورکنژ به داخل بطینات و بالاخره تمام عضله بطنی را دربر میگیرد . وقتیکه موج تحریک از عقده ازین بطنی میگذرد نسبت کوچکی الیاف انتقالی آن به کندی و بطائت رو برو میشود این بطائت درفعالیت قلب دارای اهمیت است زیرا سبب میشود که ازینات در زمان کمتر از یک ثانیه پیشتر از بطینات انقباض نمایند و در نتیجه قبل از آنکه زمان پمپ کردن خون توسط بطینات شروع شود خون به داخل هر دو بطن رانده می شود . هرگاه عقده سینولی از کار بیفتد مراکز دیگر به ترتیب عقده اشوف توارا ویا هر قسمت از عضله بطین وظیفه تولید تحریک را بدوش می گیرد همینکه تحریک عقده ازین بطنی ویا اشوف توارا را عبور نمود داخل طرق انتقالیه دیگر میشود که متشکل از یک دسته از الیافی است که در سیستم بین البطین قرار دارد و به نام هزمه هیس His یاد میشود سرعت انقباض موج تحریک درینجا پنج برابر سرعت الیاف معمولی عضله قلب یعنی حدود دو متر در ثانیه است .

هزمه هیس پس از طی مسیر کوتاهی از جدار بین البطین به دو شعبه منقسم میشود . یکی شاخه چپ هزمه هیس Left Bunle Branch که در طول سطح داخلی بطن چپ سیر مینماید و دیگری شاخه راست هزمه هیس Right Bundle Branch که در طول سطح داخلی بطن راست منتشر میشود . در بطینات این هر دو شاخه به انشعبات خیلی خورد تر انقسام مینماید و انقباضاتیکه در عقده سینولی تولید میشود تمام امتداد سیستم انتقالیه را به سرعت و به صورت مستقیم طی نموده و همهٔ سلول های قلب را فرا میگیرد . هرگاه این سیستم هدایت رتمیک موجود نمی

بود تنبهات در طول مسیر سیستم هدایت به آهستگی سیر میکرد و در نتیجه از الیاف عضلاتی قلب پیشتر از الیاف دیگر انقباض مینمود و زودتر از دیگر الیاف استرخاء میکرد و در اثر این نقیصه خون کمتری به اوعیه بزرگ رانده میشد و پمپاژ خون مختل میگردید. همینطور که سیستم هدایت ریمتیک وجود دارد سیستم انقباض ریمتیک را نیز باید به خاطرداشت

سیستم انقباض ریمتیک قلب :

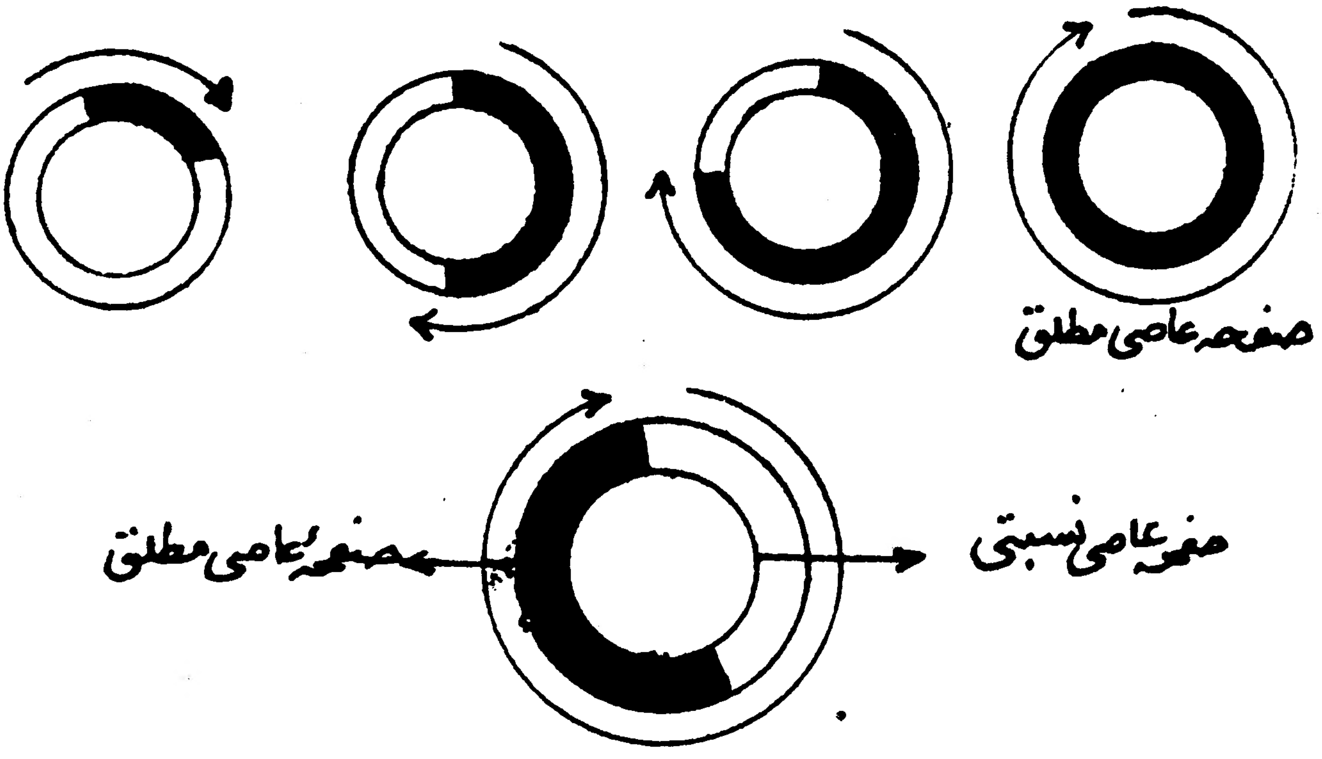
اکثر از الیاف عضله قلب میتوانند به طور ریمتیک منقبض شوند که به صورت اتوماتیک از عقده سینوئی آغاز یافته و از طریق عقده اذینی بطین در تمام عضله قلب پراگنده و منتشر میشود که میکانیزم تولید انقباض ریمتیک آن قرار ذیل است :

جهاز قلبی وعائی

جدار عقده سینولی یا کیت فلک در حالت استراحت برای عبور یون های سودیم بسیار قابل نفوذ میباشد در اثر این خصوصیت ایون های سودیوم موجب افزایش مداوم پوتانسیل استراحت غشا به مقادیر مثبت تر میشود همینکه این پوتانسیل به علت عبور زیاد یون مذکور بحد اعظمی رسید ناگهان پوتانسیل Potantional Action ایجاد میشود که در ختم پوتانسیل عمل قابلیت نفوذ به عقده سینولی دیگر برای یون های سودیوم کاهش یافته و بالعکس برای عبور یون های پتاسیم از داخل به خارج بیشتر میگردد. این خروج یون های پتاسیم (مثبت) سبب پوتانسیل غشا را به میزان پائینتر از حالت استراحت میرساند که به نام هیپوپولاریزاسون یاد میشود این حالت ثابت نبوده مدت کمتر از یک ثانیه دوام نموده به دلیل قابلیت نفوذ یه دوباره یون های سودیوم به حد طبیعی ازبین میرود بار دیگر عبور زیاد یون های سودیوم بحداعظمی خود از غشا به داخل سلول زمینه را برای ایجاد پوتانسیل عمل فراهم میکند و این خصوصیت بلا انقطاع تا وقتیکه انسان حیات دارد ادامه می

یابد . در اثر این وتیره یعنی در نتیجه تظاهر پوتانسیل غشا و پوتانسیل عمل الیاف عقده سیولی در حالت استراحت به صورت منظم و اتمقیک در هر دقیقه ۷۲ مرتبه تحریک و تنبیه میشود که نزد یک شخص به عمـــر متوسط قلب در حدود دو میلیارد بار منقبض و منبسط میشود (پوتانسیـل غشا و پوتانسیل عمل که شامل پولا ریزیشن ، دیلا ریزیشن وری پلا ریزیشن است در بحث فریولوژل لسیف عضلی توضیح داده میشود) هرگاه عقده ـ سیوسی قادر نباشد که به صورت منظم و ریمتیک تحریکات را به حیث مرکز تحریک تولید کند یعنی از قسمتهای دیگر قلب شروع به تولید تحریـــک نموده و کنترول ضربان قلب را به عهده می گیرد . به همین قسم مواقعـــی وجود دارد که تحریک مولده نسبت عوامل مرضی در ختم ضربان از بیـــن نرفته و مجددا بدون توقف بدور قلب در چرخش میباشد .

به شکل توجه نمائید .



در شکل فوق طول مسیر موج تحریک به‌اندازهٔ طولانی شده اســت (از سبب بزرگ شدن قلب) که تحریک مولده بعد ازینکه تمام قلب را فرا می گیرد و دوباره به نقطه ساعت ۱۲ میرسد زمان اصلی از آغاز الـــی انجام که صرف ۰/۳ ثانیه است بیش ازان طول میکشد درین وقت نقطهٔ ـ که تحریک آغاز یافته بود از صفحه عاصی (که اگر تنبیه وارد شود تحریکی به وجود نیاید) خارج شده است در نتیجه به‌تحریک تولید شده اجازه می دهد که دو باره راه طی شده را عبور نماید به این قسم هر قدر تحریـــک

به طی کردن این مسافه می پردازد مرحله عاصی جلوتر آن حرکت میکند و موج تحریک به طور مداوم به سیر خود ادامه میدهد که وخیم بوده و اغلبا به مرگ منجر میشود . این حرکت چرخشی برای فعل پمپ قلب بسیار مضر است زیرا میوکارد را نمی گذارد که استرخا نماید در نتیجه از یک طرف مانع انقباض همزمان کل عضله قلب میگردد و از طرف دیگر نمی تواند به صورت متناوب پر و خالی شود . در بعضی اوقات حرکات چرخشی در اطراف دوازینی به وجود می آید در اثر آن این چرخش ازینات را ۲۰۰ – ۴۰۰ دفعه در دقیقه دور میزند بدون اینکه تحریک بطینات را فراگیرد و موجب پیدایش فلوتر در ازین میگردد که درین عارضه ازینات در یک حالت ارتعاش نه انقباض قرار و برای عبور خون از ازین به بطین موثر نمیباشد . اگر حرکت چرخشی به شکل زیگزاگی ویا به‌شکل (8) در میو کارد ازین به وحود آید درین صورت سرعت حرکت چرخشی به قدری است که شخص تنها حرکات خیلی خورد عضله میوکارد را میتواند احساس کند این حالت عبارت از فیبرپلاسیون ازین است که ازینات هیچ گونه نقشی را در پر کردن بطیات نخواهد داشت .

همین حرکات چرخشی میتواند بطینات را نیز در بر بگیرد و موج تحریک وقتی به محل رسید که هنوز در صفحه عاصی مطلق قرار دارد آن را دور زده و به چند موج تحریک دیگر تقسیم میشود و هر کدام در جهات مختلف سیر میکند ، در اثر این حالت نیز بطین ها نمیتواند خون را داخل شرائین بزرگ پمپ نماید و شخص در ظرف چند ثانیه بعد از شروع فیبرپلاسیون بی هوش شده و در ظرف چند دقیقه بعد می میرد .

الکترو کار دیوگرام

الکتروکاردیوگرام وسیلهٔ است برای ارزیابی قدرت قلب برای انتقال موج تحریک . وقتیکه موج تحریک در عضله قلب سیر مینماید جریان الکتریکی ناشی از پوتانسیل عمل عضله قلب به مایعات اطراف قلب انتشار نموده و به روی سطح بدن میرسد . با نصب الکترودها در روی جلد (دستها و پاها) و اتصال آن به یک دستگاه مثبت کننده ولتاژ الکتریکی

که در هر زمان تولید میشود آن را میتوان مثبت نمود .

منحنی الکتروکاردیوگرام متشکل از یک خط افقی است که به نـــام خط ایزوالکتریک یاد میشود این خط فاقد جریان برق بوده زیرا حالـــت استراحت جوات عضله قلب را درحالت استرخا و استراحت نشان میدهـد همراه یک تعداد موجه های پی در پی دیگری است که حالت پولاریزیشن و دپلاریزیشن اذینات و بطینات را در اثر انقباض قلب نشان میدهد و بـــه کمک دستگاه ثبت کننده بالای یک کاغذ گرافیک ترسیم میشود ، امواج فوق الذکر هرگاه در بالای خط ایزوالکتریک قرار داشته باشد مثبت و هر گـا ه در قسمت پائین خط ایزوالکتریک رسم گردد گفته میشود که موج منفی است اندازه نمودن زمان این موجه ها از روی خطوط افقی و ارتفاع آنها از رو ی خطوط عمودی کاغذ گرافیک اندازه میشود .

اولین موجه تولید شده روی منحنی الکتروکاردیوگرام موجـــه P است این موجه از اثر دپلاریزاسیون طبیعی اذینات به وجود می آید و به نام موجه P اذین یاد میشود . دومین موجه ، موجه QRS یا QR و S نامیده شده است که از اثر دپلاریزاسیون بطینات یعنی عبور موج تحریـک در بطین به وجود می آید و سومین یا آخرین عبارت از موجه T است که نشان دهنده بازگشت پوتانسیل غشا به حال استراحت از عضله قلب می باشد و ختم انقباض را در آن نشان میدهد .

(اصطلاحات پولاریزیشن ، دپلاژیزیشن وری پلاریزیشن در بحث الکتروفزیولوژی عضله بیان شده است آنجا مراجعه گردد) . وقتی قلـــب سلامت خود را از دست داده و مأوف گردد اکثرا الکتروکاردیوگرام نیـــز تغییر میکند که این تغییرات مربوط به تغییر در ارتفاع امواج ، زمان و مور فولوژی امواج و تعداد آنها در واحد وقت میباشد .

صدا های قلب

وقتی شخصی با استسوسکوپ به قلب در حال ضربان گوش میکنـــد معمولا " دو صدا می شنود که میتوان با کلمات (بوم و ُتک) آنهارا توصیف کرد . بوم صدای اول قلب و ُتک صدای دوم قلب نامیده میشود . صد ا ی

اول قلب توسط بسته شدن دسامات تریکوپید دمیترل در موقع انقباض ـ بطینات ایجاد میشود و صدای دوم قلب در اثر بسته شدن دسامات ابهر و ریوی در ختم انقباض بطینات ایجاد میشود . سیستول به مرحلهٔ گفته میشود که ضربان قلب حالت انقباض بطینات را نشان بدهد که با صدای اول قلب شروع و با صدای دوم قلب پایان می یابد و دیاستول یعنی مرحله از ضربان قلب است که بطینات به حالت استرخا ویا استراحت هستند که با صدای دوم قلب شروع و با صدای اول قلب پایان می یابد .

در موقع انقباض بطینات فشار بطینات متدرجا زیاد شده و موجب بسته شدن دسامات مترال و تریکوئید میشود توقف ناگهانی عبور خون ازازینات به بطینات موجب ارتعاش خون به دیوار های قلب میگردد این ارتعاشات به جدار صدر منتقل شده و به صورت صدای اول (بوم) شنیده می شود فورا بعد از این که بطن ها خون خود را به اوعیه بزرگ (ابهر و شریان ـ ریوی) تخلیه کردند استرخا نموده و به خون اجازه میدهد که شروع به بازگشت از اوعیه به بطن ها نمایند و این حادثه موجب بسته شدن ناگهانی دسام های ابهرو ریوی میشود. اینجا هم بسته شدن دسامات موجب ایجاد ارتعاش در خون و دیوار های اوعیه بزرگ ابهر و ریوی و بطن ها می شود این ارتعاشات نیز به جدار صدر رسیده و صدای (تک) را تولید می نماید . بین صدای اول قلب یعنی بوم و صدای دوم یعنی تک صفحه خاموش است که گفتیم عبارت از سیستول است ، هرگاه در این مرحله علایم صوتی دیگر بگوش رسد ویا از صفحه خاموش ویا سیستول در اثر اصغاء صدایی شنیده شود غیر طبیعی بوده و یک آفت مرض را نشان می دهد . علت پیدایش این فنومن های صوتی امراض مختلف قلب بوده می تواند که در بین همه آفات دسامی قلب در ایجاد آن خیلی سهیم میباشد مثلا " هرگاه یک تنگی یا استینوز در دسام نیمه هلالی ابهر موجود باشد خون به سختی از طریق دسام مذکور در هنگام سیستول از بطین به ابهر میگذارد و در نتیجه عبور خون به دشواری از فوحه تضیقه آوازی را تولید مینماید که به نام سوفل یاد میشود و چون در صفحه سیستول بد وجود می آید بناء یک سوفل سیستولیک گفته میشود .

قانون قلب :

مقدار خونی که توسط قلب پمپ میشود توسط آن مقدار خونی که از ورید ها به ازین راست جریان میکند تعیین میشود این را به نام قانون قلب یاد میکنند که کاشف آن موءلف فرانک استارلینگ Frank Starliny بوده و به نام قانون فرانک استارلینگ نیز مسمی گردیده است . به عبارهء دیگر قلب همهء خونی را که به آن میرسد به خارج پمپ می کند و در اثر آن خون زیادی در ورید ها تجمع نمیکند بنا برین قلب شبیه یک پمپ چاه است یعنی هر وقت که آب به داخل پمپ چاه داخل میشود فورا آن را به بیرون میراند در مورد قلب نیز چنین است همین که خون در یکی از ازینات داخل شد فورا به داخل یکی از بطینات پمپ گردیده و بعد ها به داخل شریانها رانده میشود . علاوتا عضله قلب قدرت این توانایی را دارد که مقادیر متفاوت خون را که از طریق ورید ها به قلب می رسد آن را به بیرون از خود پمپ نماید و این توانایی از طریق طویل شدن الیاف عضله قلب میسر میگردد که در اثر آن قابلیت انقباض آن افزایش می یابد . بنا برین هرگاه مقدار کم خون به داخل قلب وارد شود الیاف عضلی آن کمتر طویل شده و قدرت انقباضی آن نیز کم می شود و اگر مقدار خون وارده زیاد باشد الیاف آن طویل گردیده وقدرت انقباضی آن نیز کم می شود اگر مقدار خون وارده زیاد باشد الیاف آن طویل گردیده و قدرت انقباضی آن برای خروج خون افزایش می یابد . منتها قانون قلب درهنگامی که قلب ماوف بوده باشد کمتر صادق است و حتی در اثر ما اوفیت اگر مقدار بازگشت خون به قلب طبیعی هم باشد قلب ازعهده پمپ کردن آن بر نخواهد آمد که در اثر این نقیصه خون دراورده ریوی ویا سیستمیک تجمع میکند درین حالت گفته میشود که قلب به عدم کفایه رو برو گردیده است .

اثرات سیستم عصبی سمپاتیک وپاراسمپاتیک بالای قلب :

اگر چه قلب دارای سیستم کنترول بنفسه است که میتواند در غیاب هر گونه تاثیر عصبی باز هم به کار خود ادامه دهد ولی باز هم عملیه

پمپ کردن خون در اثر تاثیر سیستم عصبی مرکزی به شدت تغییر مینما ـ یند . سیستم عصبی مرکزی از دو طریق قلب را تحت تاثیر قرار میدهدکه عبارت اند از اعصاب پاراسمپاتیک و اعصاب سمپاتیک که از نهایات اعصا اول استیل کولین و از اعصاب اخیرالذکر نوراپی‌نفرین افراز می گردد که یکی متضاد دیگر عمل میکنند . تحریک پاراسمپاتیک سه اثر مهم بالای قلب دارد (a) کاهش تعداد ضربانات قلب (b) کاهش قدرت انقباضی عضلات جدار شرائین و (c) کاهش انتقال موج تحریک از عقده ازین بطین با اشوف توارا که موجب طویل شدن فاصله بین انقبا ـ ضات ازین و بطینات میگردد که روی منحنی الکترو کاردیوگرام به دراز شدن انتروال PR مطابقت میکند . بناء تحریک پاراسمپاتیک همهٔ فعالیت های قلب را کاهش میدهد و سبب استراحت قلب میشود .

تحریک سمپاتیک اثرات متضادی بالای قلب وارد مینماید که قرار ذیل است :

۱ـ افزایش تعداد ضربانات قلب .
۲ـ افزایش قدرت انقباضی قلب .
۳ـ افزایش قابلیت انتقال موج تحریک در عقده‌ازینی بطینی . یعنی بادر نظر داشت این تاثیرات تحریک سمپاتیک قلب فعالیت پمپ قلب را ـ افزایش میدهد .

سوالات

۱ـ چه فرقی بین انقباض عضله قلبی و الیاف عضلاتی اسکلیت وجود دارد
۲ـ اهمیت ساختمان سن سی تیال عضله قلب چیست .
۳ـ چه عواملی ریتم طبیعی عضله را موجب میشود .
۴ـ شرح دهید که گره سینوسی چرا پیش آهنگ طبیعی قلب است آیا در بعضی مواقع سایر قسمتهای قلب میتواند این وظیفه را بدوش گیرد .
۵ـ الیاف پورکنژ به چه روشی قدرت پمپ قلب را افزایش میدهد .
۶ـ حرکت‌چرخشی را شرح داده و بگوئید به کدام طریق موجب فیبر یلا ـ سول قلب میشود .
۷ـ در الکتروکاردیوگرام امواج RQ و T به چه صورتی پیدا میشود .

۸ـ قانون قلب و قدرت آن را شرح دهید .
۹ـ اثرات تحریک سمپاتیک و پاراسمپاتیک روی قلب چه گونه است .

جریان خون در دوران سستمیک و تنظیم آن

همهٔ خون که در دوران است به جز خونی که در قلب و دوران ـ ریوی (دوران صغیر) است به نام دوران کبیر خون یا سستمیک خون یاد میشود که وظیفهٔ تأمین موادغذایی انساج ، انتقال مواد مضره یا غیر مفیده از انساج و تصفیه خون در موقع گذشتن از کلیه ها ، جذب مواد ـ غذایی از جدار جهاز هضمی و مخلوط کردن همهٔ مایعات بدن را به عهده دارد . مقدار خون که در هر نسج جریان دارد مساوی به آن مقدار خونی است که برای اجرای وظیفه آن نسج ضروری میباشد . علاوتا جریان خون توسط میخانیکیت اوتوریگولیشن Auto Regulation کنترول می گردد مثلا " وقتی یک نسج مقادیر زیاد اکسیژن مصرف میکند رگهای موضعی خون توسع نموده و موجب جریان مقدار زیادتر خون در نسج میشود در بعضی مواقع سیستم عصبی سمپاتیک نیز نقش بسیار مهمی در کنترول جریان ـ خون دارد مثلا " در هنگام ورزشهای سنگین وقتی عضلات احتیاج بیشتری به جریان خون پیدا میکنند دستگاه عصبی سمپاتیک اوعیه ویا شرائین غیر عضلاتی را تنگ ویا منقبض نموده تا جریان خون را به سوی عضلات سوق کند .

معمولا " فشار خون شرائین در ایجاد جریان خون دوران کبیر یا سستمیک نقش دارد و اندازه جریان خون در هر دقیقه توسط مقاومت مجموعی اوعیه محیطی تعیین میگردد . فورمول ذیل رابطه بین جریان خون ، فشار و مقاومت را نشان میدهد .

$$\text{جریان خون} = \frac{\text{فشار}}{\text{مقاومت}}$$

فشار در شریانها توسط پمپ کردن حون از بطین به داخل ابهر به

وجود می آید .

مقاومت در برابر جریان خون دوران کبیر ناشی از اصطکاک خو ن با جدار های شرائین باشد مخصوصا آرتریول ها و کاپلیر ها .

جریان خون دایما در یک مدار بسته در گردش است و هرگز متوقف نمیشود . هر قدر قطر شریان کمتر باشد اندازه مقاومت بیشتر می باشد و هر قدر قطر آن زیادتر باشد اندازه مقاومت کمتر است . .

جریان خون و دبیت قلبی

مقدار خونی که در حالت استراحت توسط قلب یک شخص پمپ می شود تقریبا پنج لیتر در دقیقه است که موسوم به دبیت قلب است .و می تواند در اثر ورزشهای سنگین به ۲۵ لیتر در ورزشکاران حرفوی هنگا م تمرین حتی تا ۳۵ لیتر افزایش یابد و بالعکس بعد از هموراژی های شدید به ۱/۵ لیتر در دقیقه کاهش یابد که اگر این تناقض دبیت بیشتر از یک تا دو ساعت طول بکشد ممکن است موجب مرگ انسان شود .

جریان خون در قسمتهای مختلف بدن در حالت استراحت متفاوت است که در جدول ذیل نشان داده شده است :

اعضا	فیصدی	سی سی در دقیقه
مغز	۳۴	۷۰۰
قلب	۴	۲۰۰
برانشها	۲	۱۰۰
کلیه ها	۲	۱۲۰۰
جگر	۲۱	۱۰۵۱
شریانها	۶	۳۰۰
عضله	۱۵	۷۵۰
عظام	۵	۲۵۰
جلد	۶	۳۰۰

اعضا	فیصدی	سی‌سی دردقیقه
غده تیروئید	۱	۵۰
غده فوق‌الکلیه	۰/۵	۲۵
انساج دیگر	۳/۵	۱۷۵
مجموع	۱۰۰	۵۰۰۰

با توجه به جدول معلوم میشود که مغز تقریبا ۱۴٪ مجموع جریان خون را دریافت مینماید کلیه ها ۲۲٪ و جگر ۲۷٪ و غیره .

سرعت جریان خون :

اصطلاح جریان خون مقدار خونی را نشان میدهد که در یک وعاو یا گروپی اوعیه در یک زمان معین عبور مینماید و به عباره دیگر عبارت از فاصلهٔ است که خون در یک زمان معین از طول یک رگ طی میکند .

اگر مقدار خونی که در یک وعا جریان می یابد ثابت باشد باافزایش قطر وعا سرعت جریان خون کاهش می یابد چون مجموع مقطع اوعیه کاپیلر از سطح مقطع شریان ابهر بزرگتر باشد بناء سرعت جریان خون در ابهر زیاد و در کاپیلر ها بسیار زیاد تناقض میکند مثلا " در . .ریه ابهر ۳۰ فی ثانیه در شرائین ۱/۵ سانتی متر در کاپیلر ها mm ۰/۳ و در ونول ها mm ۳ و در ورید اجوف cm ۸ میباشد .

سرعت جریان خون در کاپیلر ها نظر به این که اکسیژن ، مواد غذایی و مواد زائد (مواد غیر مفیده ویا مضر) بین خون و نسج الخلالی مبادله میشود دارای اهمیت خاصی میباشد . از آنجائیکه طول یک کاپیلر متوسط mm ۱ــ۰/۵ میباشد بنابرین اگر سرعت جریان خون درآن mm ۰/۳ باشد خون در آن به اندازه ۳ــ۱ ثانیه دران توقف میکند که این زمان استبرای تبادله مواد از خون به انساج ویا از انساج به خون غرض اطراح از بدن . بدون این مبادله گرائش خون بی فائده خواهد بود .

خون در اثر یک نیروی که بر جدار های اوعیه ها وارد میکند به جریان می افتد این فشار اوعیه را متوسع مینماید که شامل شرائین و اورده میباشد قابلیت اتساع اوعیه وریدی هشت مرتبه بیشتر از شرائین است با این که یک مقاومتی از طرف جدار اوعیه در برابر خون ایجاد می شود اما فشار وارده از یک طرف در جدار وعا موجب عبور خون از منافذ اوعیه میشود از طرف دیگر خون را به داخل شرائین خورد ، کاپیلر ها و بالاخره به داخل سیستم وریدی مینماید . هرگاه فشار در انتهای یک شریان بالاتر از انتهای دیگر آن باشد به نسبت عدم تساوی در نزدخو ن از ناحیه که دارای فشار زیاد میباشد به طرف ناحیه که دارای فشار کم است جریان می یابد اندازه جریان خون با اختلاف فشار نسبت مستقیم دارد باید گفت که فشار واقعی در یک وعا عامل تعیین کننده مقدارجریان خون نیست بلکه اختلاف فشار بین دو نهایت وعا عامل آن میباشد مثلا " اگر فشار وارده در جدار وعا در یک سر آن mm Hg ۱۰۰ باشد و در انتهای دیگر صفر باشد اختلاف فشار mm Hg ۱۰۰ است .

مقاومتی که در برابر جریان خون ایجاد میشود ناشی از اصطکاک جدار های اوعیه است . بالای این مقاومت طول وعا ، قطر وعا و ویسکوزیته خون Visicosity تاثیر دارد . یعنی هرچه طول وعا بیشتر باشد اندازه اصطکاک بین خون و جدار های عروق بیشتر خواهد بود به این دلیل مقاومت در برابر جریان خون نسبت مستقیم با طول وعا دارد . علاوتا سرعت جریان خون در قسمت مرکزی وعا زیادتر نسبت به قسمت جدار های آن میباشد یعنی هرچه قطر وعا بیشتر باشد سرعت جریان خون در قسمت مرکزی آن بیشتر است . و بالاخره درجه لزوجیت Visicosity خون بالای مقاومت که در برابر جریان خون به وجود می آید نیز موثر میباشد یعنی هر قدر درجه ویسکوزیتی خون که در جریان است بیشتر باشد اندازه اصطکاک برای جدار وعا بیشتر شده و اندازه مقاومت افزایش می یابد مهمترین عامل در ایجاد ویسکوزیتد خون غلظت کریوات سرخ خون است لذا جریان خون در شرایین اشخاصیکد مبتلا به کم خونی است به شدت سریع و سرعت آن در افراد مصاب Polycethemy

(تعداد گریوات حمرا از حد طبیی در خون بیشتر است) بسیار بطی می باشد

تنظیم جریان خون در انساج :

مقدار جریان خون در هر نسج توسط شرائین خورد کنترول میشود زیرا مجرای داخلی آنها تنگ بوده و مقاومت بیشتر را در برابر جریان خون تولید مینماید علاوتا این شرائین دارای جدار عضلاتی بسیار قوی میباشند و میتوانند قطر داخلی خود را ۳-۵ بار تغییر دهند این تغییر مذکور دراثر انقباض ویا انبساط جدار شرائین خورد به وجودمی آید . — عامل دیگر اینست که عضلات ملساء جدار آرترپول ها (شرائین خورد) در هنگام کمبود غذائی در انساج اتساع نموده جریان خون را افزایش می دهد و بر عکس در مواقعی که مواد غذایی بالاتر از احتیاج انساجبه نسج برسد آرتریپولی ها انقباض نموده و جریان خون را در انساج کاهش میدهد علاوتا کمبود اکسیژن نیز موجب Vasodilation اوعیه از طریق آزاد شدن مادهٔ Adenosine از نسجی میگردد که معروف به هیپوکسی گردیده است .

کنترول عصبی جریان :

تنبه سلسله اعصاب سمپاتیک موجب انقباض اوعیه میگردد هر قدر تحریک این سلسله عصبی بیشتر صورت بگیرد بیشتر موجب Vasoconstraction میگردد . در صورتیکه اعصاب سمپاتیک کمتر تنبیه گرددموجب Vasodilation اوعیه میشود حادثه اول موجب کاهش جریانخون و حادثه دومی سبب افزایش جریان خون میشود .

اهمیت تنظیم عصبی آرترپول ها :

کنترول عصبی خون با توزیع جریان خون به قسمت حیاتی بدن مربوط است مثلا " در هنگام ورزش تحریکات سلسله سمپاتیک موجب انقباض اوعیه در نواحی جلد ، کلیه ها و طرق هضمی گردیده و شرائین

عضلات در اثر افزایش شدید مصرف اکسیژن توسط عضلات توسع مینمایند و در نتیجه قسمت عمده جریان خون بطرف عضلات سیر نموده و برای عضله امکان فعالیت بیشتری میسر مینماید . به همین قسم سیستم عصبی سمپاتیک قسمت مهم جریان خون را به طرف جلد منحرف نموده و درجه حرارت بدن را در گرما تنظیم مینماید هرگاه درجه حرارت بدن بسیار بالا رود از سبب کاهش تحریک سمپاتیک الوعیه توسع نموده و جریان‌خون بیشتری به‌جلد میرسد که در اثر آن حرارت زیاد وجود را دفع نموده و حرارت بدن به حد طبیعی میرسد .

از مجموع خون که در دوران است ۳/۴ آن در دوران کبیر (سستمیک) و ۱/۴ آن در قلب و دوران صغیر (دوران ریوی) است . هر گاه مجمع خون در قلب و شرائین محیطی به قدری کم شود که برای پر کردن اوعیه کافی نباشد خون نمیتواند در تمام انساج دوران طبیعی خود را انجام دهد ازینرو تهیه خون اضافی اهمیت دارد و مجموع سیستم وریدی بحیث یک ذخیرهٔ خون وارد عمل میشود . ورید ها نظر به این که خاصیت ارتجاعی دارند که جدار آنها متناسب با حجم خون که درحرکت است متوسع و منقبض میشوند و چون ورید ها نیز از اعصاب سمپاتیک تعصیب میشوند لذا هر وقتی که‌انساج به کمبود جریان خون معروض گردد رفلکس های عصبی سبب ایجاد تحریک الیاف سمپاتیک شده و موجب انقباض اورده میگردد و خون را به قلب و سایر شرائین که حجم خون در آن کاهش یافته بود جا به جا میکند ازینست که قابلیت انقباض و اتساع اورده دوران خون را درمقابل اثرات خطرناک هموراژی ها حفظ می کند .

آن قسمت از سیستم وریدی که در ذخیرهٔ خون اهمیت خاصی دارند به نام انبارهای وریدی یاد میشوند که عبارتند از :

اول ــ ورید های بزرگ ناحیه بطن که در موقعی که دیگر قسمتهای دوران خون احتیاج به خون داشته باشند منقبض میشوند .

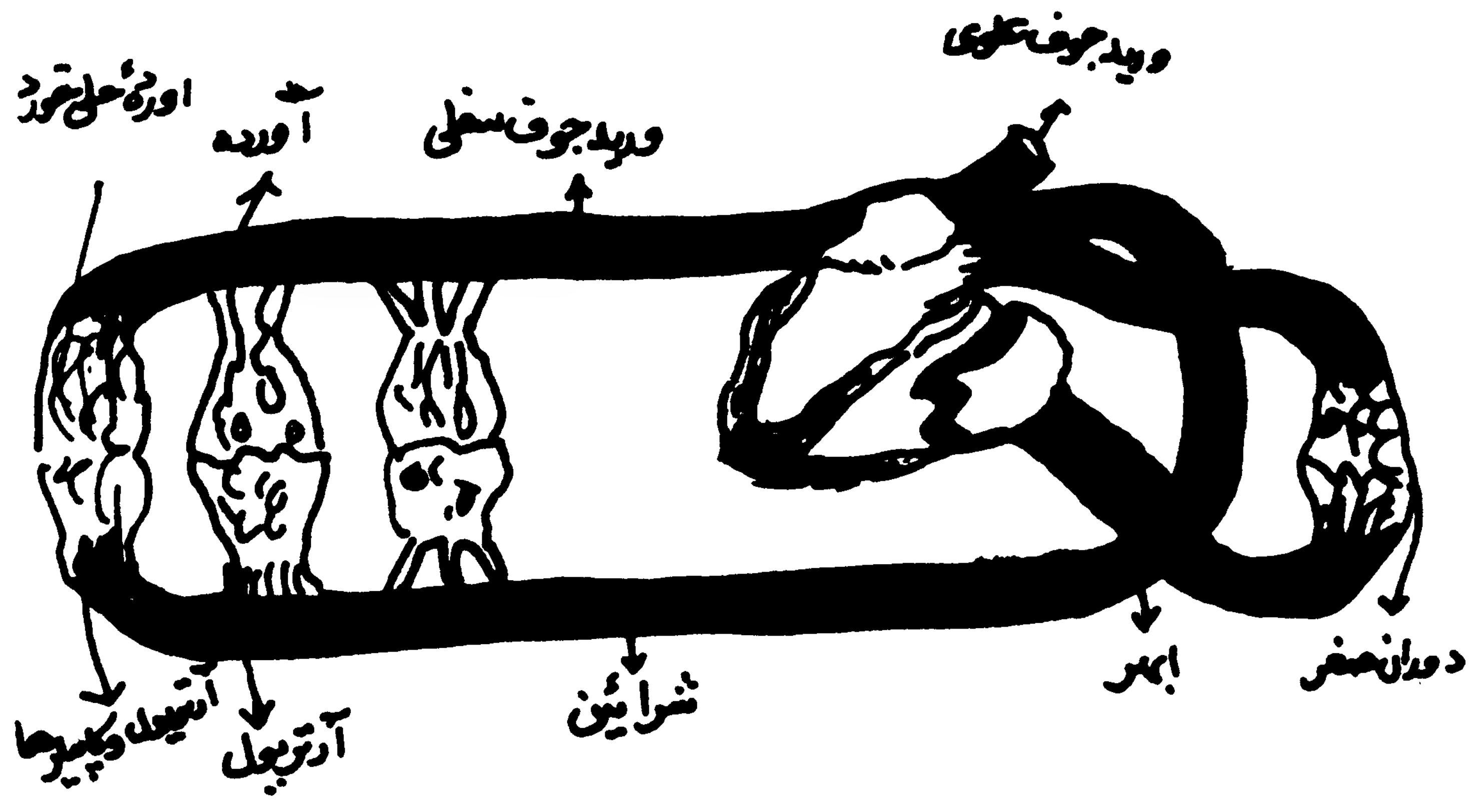
دوم ــ سینوس های وریدی‌کبد میتوانند چندین برابر تقبض و توسع نمایند.

سوم ــ طحال که معمولا " دارای ۲۰۰ cc خون میباشد نظر به شرایط می توانند تا یک لیتر گنجایش خود را افزایش داده یا به ۵۰ سی‌سی کاهش

دهد .

چهارم ــ شبکه وریدی جلد معمولا " خون این شبکه ها برای تنظیم حرارت بدن به کار میروند هر چه سرعت جریان خون درین شبکه بیشتر باشد دفع حرارت بیشتر است . در حالات مورد احتیاج اعصاب سمپاتیک موجب انقباض این اورده شده و خون ذخیره را به طرف قسمت اصلی جریان خون منتقل میکند .

پنجم ــ اوعیه ریوی : تقریبا ۱۲٪ کل خون در دوران صغیر قرار دارد و در صورت ضرورت بدون این که اختلالی در وظایف ریه ها پیدا شود قسمت مهم آن را میتواند به جریان عمومی خون انتقال دهد .



بعضی از قسمتهای جریان خون دارای خصوصیات ذیل است ;

الف ــ جریان خون در اوعیه کرونر یا اکلیلی قلب : قلب مانند دیگر عضلات بدن دارای یک جریان خونی است که خودش را تغذیه میکند که به نام شرائین کرانر یاد میشود که عمدتا دو عدد است شریان کرانر راست وچپ که از ابهر فقط بالاتر ازمحل غرس دسامات نصف الهلالی ابهر منشاء میگیرد خون از شرائین مذکور به انشعبات آن جریان یافته به سطح قلب رسیده و دو باره در عمق عضله آن پراگنده میشود و خون وریدی آن توسط ورید بزرگی بد نام سینوس کرانر به اذین راست تخلیه میشود. مقدار

خونی که در هر دقیقه از اوعیه‌کرانر عبور میکند ۱۲۵ سی‌سی است که ۴ـ ۵% مجموع دبیت قلب را نشان میدهد . جریان خون در کرانر بر عکس جریان دیگر نواحی عضویت هنگام دیاستول صورت می گیرد زیرادرهنگام سیتول قلب این شرائین تحت فشار قرار گرفته و بسته میشود بعد از اینکه خون در شریان ابهر پمپ شد و دیاستول آغاز شد چون کرانراولین‌شریان است که از ابهر منشاء میگیرد پر از خون میشود ازین سبب در هنگام ـ



بعضی از آفات قلبی مثلا " امراض مربوط به دسام ابهر(عدم کفایه)خون از ابهر دو باره به بطن چپ ریخته‌فشار دیاستول آن را کاهش داده و در نتیجه جریان خون به خود عضله قلب تناقص میکند . تحریک اعصاب سمپاتیک جریان خون رادراوعیه‌کرونرزیاد نموده ازطرف دیگرخوداین اوعیه‌درمواقع ضرورت میتواند جریان خون را ۳ـ۴ مرتبه افزایش دهد از کمبود جریان خون درین اوعیه از اثر انسداد ناشی از اتروسکلروز سکته های قلبی و امراض اسکمیک قلب به وجود می آید .

ب ـ جریان خون در عضرت اسکلیت : در موقع استراحت جریان خون در عضلات اسکلیت ۳ـ۴ سی‌سی در دقیقه برای هر ۱۰۰ گرام عضله است و در طی ورزش سنگین به اندازه ۱۵ـ۲۵ مرتبه یعنی ۵۰ـ۸۰ سی‌سی برای هر ۱۰۰ گرام عضله افزایش می یابد تنظیم این جریان خون مربوط به عوامل موضعی است که کمبود اکسیژن رول مهم را دارا میباشد یعنی در این حال عضلات ملساء جدار اوعیه توسع میکند .

ج ـ دوران خون در دماغ : دماغ توسط چهار عدد شریان ارواء میگردد که عبارتند از دو شریان Vertabral که از طریق بعلم به دماغ بالا میشود و در شریان ثباتی باطن. این شریانها باهم انشعبات داده و در موقع انسداد یک ویا دو عدد از اینها شعبات دیگر دماغ را از ماؤف شدن جلوگیری میکند. جریان خون تمام مغز به طور متوسط در حدود ۷۰۰ سی‌سی در دقیقه است که در حدود ۱۴% دبیت قلب را تشکیل میدهد. تنظیم جریان خون در دماغ توسط میکانیزم Auto Regulation CO_2 صورت می گیرد فرق جریان خون دماغ نسبت به انساج دیگر در این است که عکس العمل دماغ در برابر غلظت CO_2 شدید تر است هر گاه غلظت CO_2 در خون بیشتر از حد طبیعی باشد شرائین دماغ توسع نموده و جریان خون دماغ افزایش می یابد این جریان اضافی خون CO_2 را از نسج خارج نموده و غلظت CO_2 را دو باره به حد طبیعی می رساند بر عکس کاهش CO_2 موجب کاهش جریان خون مغز میشود و در نتیجه CO_2 در نسج دماغ تجمع نموده و غلظت CO_2 دو باره به حد طبیعی افزایش می یابد. هر یکی از شرائین تغذیوی دماغ اگر به طور ناگهانی مسدود شود و یا تمزق نماید(در اثر اترواسکلروز) شخص دچار حمله اوعیه دماغی Cerebro Vasculor Accident میشود که موجب مرگ میگردد.

د ـ جریان خون در جهاز معدی معائی و کبد : خون بعد از عبور به داخل مجموعه از ورید ها که به نام ورید های باب یاد میگردد جریان می یابد ازانجا به داخل کبد می ریزد در کبد از شبکه وسیعی که به شکل قطار گرفته اند عبور میکند. همین که خون از کبد عبور کرد از طریق ورید کبدی به ورید اجوف سفلی تخلیه میشود. خون حین عبور از کبد به تماس سلول های رتیکوآندوتیلیال یا حجرات کوفر Kuffer قرار میگیرد این حجرات با عمل Fago Cytose خود زرات غیر طبیعی را بلع نموده و قبل از اینکه خون معائی بداخل دوران عمومی داخل شود آن را پاک و تطهیر مینماید. این موضوع از این نقطه نظر دارای اهمیت خاص است چون یک تعداد جزئی از تریلیون ها مکروبی که در مدفوع وجود دارد در هر دقیقه داخل ورید باب میگردند حجرات کوفر در از بین بردن آنها

آنقدر نقش مهم را ایفا میکند که حتی یک هزارم آنها قادر به فرار از کبد به داخل دوران عمومی خون شده نمیتواند علاوتا حجرات نسج کبد مواد غذایی مختلف را از خون اخذ میدارند و درکبد ذخیره میگردد مقدار خونی که از شرائین معدی معائی و طحال می گذرد در حدود ۳۱٪ دبیت قلب را تشکیل میدهد یعنی در حالت استراحت در یک دقیقه بیشتر از یک لیتر خون دراین اورگان میگذرد ـ چون جدار تیوب معدی معائی از عضلات ملسا تشکیل شده که در اثر انقباض خود مواد غذایی را در تیوب هضمی به جلو میراند ویا در اثر تشکیل عصاره معدی معائی که محتاج مقدار زیادتر مواد غذایی برای اجرای وظایف خود است ازینرواگر حرکات Prestaltic جهاز هضمی در اثر انقباض آن زیاد شود اوعیه متوسع شده و جریان خون افزایش می یابد .

شرائین کبد در برابر جریان خون مقاومت کمتری ایجاد میکندازین رو فشار ورید باب در حالت طبیعی ۸ـ۱۰ ملی متر سیماب میباشد هر گونه حالات مرضی ای که موجب افزایش فشار وریدی سستمیک شود فشار ورید باب را نیز بلند برده و در حدود ۸ـ۱۰ ملی متر باز هم از فشار ورید سستمیک زیادتر میباشد(مثلا " درعدم کفایه قلب) . افزایش فشار ورید باب موجب تجمع خون در اورده امعا شده و سبب میگردد که مایعات از جدار آن ها عبور نموده و در داخل حفره بطن تجمع مینماید که آن را به نام Ascitis یاد میکنند آفات مانند سیروز کبد این حالت را میتواند بهوجود آورد .

جریان خون جلد : دو وظیفه دارد یکی تنظیم درجه حرارت بدن و دیگر تغذی جلد . شبکه وریدی وسیعی که در جلد قرار دارد میتواند ۵۰ مرتبه تغییر نماید در صورتیکه شرائین تنگ گردد جریان خون بر عکس ممکن است به ۵۰ سی‌سی از دقیقد کاهش یابد . و اگر اتساعی در آنها بروز کند جریان خون بحدود ۲ـ۳ لیتر در دقیقه افزایش مینماید . هرگاه جریان خون به جلد بسیار سریع باشد مقدار زیاد حرارت توسط خون از اعضای داخلی بد سطح بدن منتقل میشود . اعصاب سمپاتیک ازطریق تقبض ویا توسع اوعیه جلد در تنظیم حرارت وجود نقش عمده را دارا میباشد .

فشار خون سستمیک

فشار خون نتیجه مقاومت اوعیه محیطی در برابر جریان خو ن و حجم خونی که در هر انقباض قلب به داخل شرائین پمپ میگردد میباشد بعد از هر انقباض قلب فشار خون به اندازه 120 mm Hg افزایش مـی یابد که به نام فشار سیستولیک یاد میشود . بعد ها در فاصله جریانـــا ت قلب از سبب ادامه‌جریان خون در دوران سستمیک فشار سیستولیک تــا حدود ۸۰ mm سیماب کاهش می یابد که به نام فشار دیاستولیک یــا د میگردد که معمولا " به صورت فشار سیستولیک بر دیاستولیک(۸۰ / ۱۲۰)ـ آن را توضیح میدارند . فشار توسط شریانی اندازه متوسط فشار را در طی یک سیکل قلبی(انقباض و انبساط) نشان میدهد که معرف مقدار متوسـط جریان خون در اوعیه سستمیک است . مقادیر متوسط فشار در نقاط ـ مختلف دوران خون قرار ذیل است : ابهر ۱۰۰ mmHg ، در محـــل اتصالی شرائین بزرگ و شرائین خورد ۸۵ mmHg در محل اتصال شرائیـن کوچک و کاپیلرها ۳۰ mmHg ، در محل اتصال کاپیلرها و دنول ها ۱۰ mmHg و در ورید اجوف سفلی در محلی که خون به ازین راست تخلیه میشود ۰ mmHg برای این که اندازه جریان خون از سبب تغییرات فشار کم و یــا زیاد نشود باید فشار متوسط شریان ثابت بماند به این منظور در عضویـت انسان یک تعداد فاکتور های ذیل عمل میکند که قرار ذیل اس. :

اول ـ فاکتور عصبی : فشار خون به مدت کوتاه در عرض چند ثانیه یاچند دقیقه توسط ریفلکس های عصبی کنترول میگردد که مهمترین این ریفلکس ها عبارت از ریفلکس Baroreceptor میباشد که در حدار ابهـر و شرائین ثباتی باطن وجود دارد در اثر افزایش فشار شریانی این ریفلکس ها تحریک گردیده و سیهات را به مصلد و ازبصلدـ سیستم عصبی خودکا ر انتقال میدهد که باعث تغییرات ذیل میشود :

الف ـ سرعت جریانات قلب کم میشود .

ب ـ قدرت انقباضی قلب کاهش می یابد .

ج ـ شرائین خورد متوسع میشوند .

د ــ ورید های بزرگ متوسع میگردند .

در نتیجه این تغییرات فشار خون دو باره به حالت طبیعی بر می گردد و هرگاه فشار خون کاهش یابد در اثر تحریک بارورسپتورها اثرات ــ متضاد فوق الذکر به وجود می آید .

دوم ــ فاکتور کلیوی : کلیه ها مسئوول کنترول درازمدت فشار شریانی می باشند که توسط میخانیکیت همودینامیکی و میکانیزم هورمونی این وظیفه را انجام میدهد . در اثر فاکتور همودینامیکی همین که فشار خون بلند می رود افزایش فشار را در شریان کلیوی سبب شده و باعث افزایش اندازه فلتریشن کلیوی و در نتیجه افزایش اطراح آب و نمک از کلیه ها میشود . اطراح آب و نمک از کلیه ها در ادرار حجم خون را کاهش داده و در ــ نتیجه فشار شریانی به حد طبیعی بر میگردد و اگر فشار خون سقوط نماید کلیه ها از طریق احتباس آب و نمک فشار خون را به حد طبیعی میرساند .

سوم ــ فاکتور هورمونی : چند هورمون مختلف در کنترول فشار خون نقش مهمی را ایفا مینماید که مهمترین آنها سیستم رنین آنژیوتانسین کلیه ها است وقتیکه فشار خون به آن حدودی پائین بیاید که جریان خون کلیه را از حالت طبیعی پائین آورد کلیه ها مادهٔ Renihe را افراز می نماید . این ماده یک آنزیمی است که بالای یک پروتینی از پلاسما که Angiotension یا Globin نام دارد اثر کرده و آن را به آنژیوتانسین تبدیل میکند . آنژیوتانسین شرائین خورد تمام عضویت را منقبض نموده و به بلند بردن فشار خون کمک میکند .

اصطلاح هیپرتانسیون به معنی افزایش فشار شریانی است علت آن نزد بعضی از مریضان غیر طبیعی بودن کار کلیه ها است که مانع دفع و اطراح طبیعی آب و نمک از بدن میشود در سایر موارد فرط فشار خون از اسباب ذیل نیز به وجود می آید مانند فعالیت زیاد سیستم سمپاتیک ، ترشح زیاد هورمون های قشر فوق الکلیه (که نیز موجب احتباس آب و نمک میشود) و ترشح رنین به مقدار زیاد توسط کلیه ها با این هم در۹۵% موارد علت بلند رفتن فشار خون مجهول بوده که فرط فشار خون اسانسیل که علت نامعلوم دارد یاد میشود .

باید علاوه نمود که فشار خون با بالا رفتن سن تغییر مینماید در یک نوزاد فشار خون سیستولیک ۹۰ mmHg و فشار خون دیاستولی ۵۵ mm سیماب است نزد یک شخص بالغ جوان فشار خون ۱۲۰/۸۰ و درسنین پیری به طور متوسط ۱۵۰/۹۰ افزایش پیدا میکند .

اندازه گیری فشار خون :

ما در اینجا از اندازه گیری غیر مستقیم به وسیله روش سمعی یا اصغائی بحث میکنیم . درین طریقه بازوبند آله فشار خون در قسمت بالای بازو بسته‌میشود . بازوبند توسط یک پیپ به یک مانومتر سیمابی و یا اوسیلومتر Oscilometer وصل شده است وقتی که فشار بازوبند زیاد تر از شریان خون زیر بازوبند باشد جدار های شریان در اثر فشار روی هم قرار می گیرد زیرا فشار وارده ذریعهٔ بازوبند بیشتر از فشار خون‌است که از داخل در اثر جریان خون بر جدار رگ وارد میشود . اگر به تدریج فشار بازوبند به حدی کمتر از فشار سیستولیک کاهش یابد متدرجا در مواقعی که‌فشار خون وارده از داخل شریان (درمرحله سیستول) بیشتر از فشار بازوبند باشد مقدار کمی از داخل خون شریان به صورت فوران عبور میکند و در موقع دیاستول هیچ گونه خونی از شریان عبور نمیکند . این جریان متناوب خون باعث پیدایش ارتعاشات صدا در شریانهای قسمت تحتانی بازو میشود . ارتعاشات مذکور که در هنگام بر قرار شدن ناگهانی جریان خون در داخل شریان به وجود می آید به وسیلهٔ یک استتوسکوپ قابل شنیدن است . بنا برین برای تعیین فشار سیستولی باید شخص بازوبند را به قدری باد کند که فشار بازوبند به اندازه بالا تر از فشار سیستولیک برسد و سپس به تدریج باد آن را کم کند تا موقعی که صدا های متناوب شنیده شود شروع پیدایش صدا ها درجه فشارسیستولیک را نشان میدهد . برای تعیین فشار دیاستولیک هوای بازوبند را باز هم کم کرده میرویم وقتی که فشار به حد کمتر از مقدار دیاستولیک سقوط‌کند خون به جای عبور فورانی بد طور مداوم از شریان عبور میکند در نتیجه ارتعاشات صدای ناشی از جهش خون ازبین میرود و دیگر صدای توسط

استوسکوپ شنیده نمیشود . فشار ثبت شده درین وقت تقریبا نزدیک به فشار دیاستولیک است .

باید گفت هر قدر فشار سیستولیک بالاتر و فشار دیاستولیک کمتر فشار نبض بیشتر است و بر عکس هر چه دو فشار باهم نزدیک باشد فشار نبض کمتر خواهد شد . هنگامی که فشار شریانی طبیعی است (۱۲۰/۸۰) فشار نبض ۴۰mm خواهد بود . شدت فشار نبض مربوط به دو عامل است . یکی حجم خونی که از قلب در هر ضربان هنگام سیستول از شرائین عبور می کند و دیگر آن قابلیت اتساع سیستم شریاتی . حجم سیستولیک مقدار خونی است که گفتم در هر ضربان توسط قلب پمپ میشود در حالت طبیعی مقدار آن ۷۰ سی‌سی است و میتواند تا ۱۰-۲۰ سی‌سی کاهش نماید ویا به ۲۰۰ سی‌سی افزایش یابد اگر مقدار این خون کم گردد نوسانات خون در مانومتر تناقص میکند و اگر حجم سیستولیک زیاد باشد این نوسانات به وضاحت قابل دید است . به عبارهٔ دیگر فشار نبض با حجم سیستولیک نسبت مستقیم دارد . هرچه سرعت ضربانات قلب کم باشد حجم سیستولیک خون باید بیشتر باشد تا خون کافی در بدل‌جریان یابد اما در بعضی حالات مانند هنگام‌تب ، مسمومیت ، قلب های ضعیف شده تعداد ضربانات قلب زیاد بوده و حجم سیستولیک کم است.همچنان هر قدر شریانها قابلیت اتساع بیشتری داشته باشد مقدار خون‌درشرائین بیشتر خواهد بود بنا برین با هر ضربان قلب افزایش فشار در شریان های با قابلیت اتساع زیاد بسیار کمتر از شریانهایی است که قابلیت اتساع آن ها کمتر است .

حالاتی که فشار متوسط تغییر میکند :

در سن پیری نسبت تغییرات پیشرفته **تعلب** شرائین Athero Sclerose در جدار اوعیه قابلیت اتساع سیستم شریانی به شدت کاهش می یابد . جدار شرائین حتی کلسیفه شده و به تیوپ های سخت استخوانی تبدیل میشود در نتیحه سیستم شریانی نمیتواند در موقع سیستول توسع نموده و در موقع دیاستول استرخا نماید بنابرین نوسانات‌نوساناتی

که از ورود خون به سیستم شریانی وارد میشود باعث تغییرات شدیدی در فشار شریانی میگردد و فشار متوسط میتواند تا حدود ۱۰۰ ملی مترسیماب افزایش یابد .

علاوتاهنگامی که دسامات نیمه هلالی ابهر خراب شود مرض عدم کفایه ابهر به وجود می آید و در نتیجه سبب تغییر در فشار میگردد زیرا در موقع سیستول خون به سیستم شریانی پمپ گردیده و به علت مسدود نشدن کامل دسام ابهر قسمت مهم این خون در موقع یاستول دوباره به بطن چپ که به حالت استرخا است بر میگردد در نتیجه فشاردیاستولی به حد بسیار پائین حتی به صفر سقوط میکند درین صورت نیز ممکن است فشار متوسط در بعضی مواقع حتی به ۱۶۰ ملی متر سیماب برسد .

فشار خون در قسمتهای مختلف دوران کبیر فرق میکند . فشار در آرتریول یعنی شرائین کوچک به نصف مقدار کل رسیده و در کاپیلر ها ۱/۴ میرسد علت آن اینست که نصف کل مقاومت محیطی در برابرجریان خون از شرائین کوچک و ربع آن در کپیلرها است . در ابهر طوریکه در بالا نیز ذکر نمودیم mmHg=۱۰۰ ، در شریانها mmHg ۸۵ در شرائین کوچک mmHg ۵۵ در ابتدای کاپیلرها mmHg ۳۰ و در انتهای کاپیلر ها mmHg ۱۰ در ویول ها به تدریج تناقص کرده همین که خو ن به ازین راست میرسد به صفر ملی متر سیماب کاهش می یابد .

تنظیم فشار خون توسط دو میکانیزم اساسی صورت می گیرد که عبارت اند از مقاومت اوعیه محیطی و دبیت قلب .

مقاومت اوعیه محیطی × دبیت قلب = فشار خون

دبیت قلب مقدار خونی است که در هر دقیقه توسط قلب به شرائین بزرگ پمپ میشود و مقاومت اوعیه عبارت است از مقاومت کل اوعیه دوران کبیر است که از ابهر شروع و تا اذین راست را در بر دارد . ازینرو افزایش مقاومت در اثر انقباض اوعید با افزایش دبیت قلب هر دو باعث افزایش فشارخون میشود بر عکس توسع اوعیه محیطی که مقاومت محیطی را کاهش میدهد و تناقص دبیت قلب موجب کاهش فشار خون می شود .

میخانیکیت های که بالای فشارخون تاثیر دارد : بدن انسان برای حفظ فشار خون در حدود طبیعی دارای چهار نوع میکانیزم اصلی تنظیم فشار شریانی میباشد :

الف ــ میخانیکیتهای عصبی : که فشار خون را با کنترول انقباض اوعیه و قدرت پمپ نمودن قلب تنظیم مینماید .

ب ــ میخانیکیت کاپیلر ها : که فشار خون را با تغییر دادن حجم خون کنترول مینماید .

ج ــ میخانیکیت دفع ویا اطراح کلیوی : باز هم فشار خون با تغییر دادن حجم خون کنترول و تنظیم مینماید .

د ــ میخانیکیت هورمونی : که هم حجم خون و هم درجه انقباض اوعیه را تنظیم مینماید .

اثرات سیستم سمپاتیک بالای دوران خون : مرکز وازوموتور (که در قسمت نخاع قرار دارد از یک طرف موجب انقباض اوعیه میشود و از طرف دیگر تعداد ضربانات قلب را هم در جهت افزایش و هم در جهت کاهش آن کنترول مینماید) از طریق سیستم سمپاتیک دوران خون را کنترول مینماید تحریکات عصبی از طریق نخاع به پائین منتقل شده به الیاف سمپاتیک و از آنجا به قلب و اوعیه میرسد . این تحریکات سرعت ضربانات قلب و قدرت انقباضی آن را هم افزایش میدهد . در نتیجه فشار خون به علت هر دوی آنها افزایش می یابد .

اثرات سیستم پاراسمپاتیک بالای دوران خون : سیستم وازوموتور از طریق اعصاب واگوس (پاراسمپاتیک) که الیاف عصبی را به قلب میرساند به کنترول گردش خون کمک میکند معمولا " وقتیکه اعصاب سمپاتیک تحریک شود الیاف پاراسمپاتیک نهی یا مهار میگردد چون تحریک پاراسمپاتیک اثر متضاد نسبت سمپاتیک بالای قلب دارد لذا تحریک پاراسمپاتیک فعالیت قلب را کاهش داده و نهی پاراسمپاتیک اثر مشابه سمپاتیک در پمپ کردن خون دارد. معمولاً اعصاب سمپاتیک تعدادکی تحریک اما دراکار رابه اوعیه ارسال میدارد لذا اوعیه را در یک حالت انقباض نه زیاد و نه کم نگهمیدارد. اگر حد و د تحریکات خورد را کاهش دهد فشار شریانی کم شده وسبب اتساع شرائین کوچک می شود که بالنتیجه فشار خون نزول میکند بر عکس افزایش تحریکات موجب انقباض

شرائین خورد و افزایش فشار میگردد .

یک سیستم عصبی تنظیم کننده دیگری از فشار نیز وجود دارد که به نام سیستم بارو رسپتوری یاد میشود . این سیستم تعداد زیاد رسپتور های کوچک عصبی وجود دارد که در قوس ابهر(Ludwig) و در جدار شریان شاتی باطن نزدیک به محل منشاء آن یعنی عصب (Heriny) قرار دارد . تعداد تنبهاتی که ازین بارو رسپتورها صادر میشود با افزایش فشار خون زیاد میشود . این تحریکات بعد از رسیدن به مغز ، مرکز واز و موتور را بلوکاژ کرده در نتیجه اوعیه دوران کبیر توسع مینماید و فعالیت پمپ نمودن خون را توسط قلب کاهش میدهد هر دو پدیدهٔ خون رسانی یعنی تنبیه به دماغ و رجعت دوباره آن که موجب توسع اوعیه میگردد فشارخون را به حد طبیعی پائین می آورد ازینرو سیستم بارورسپتور با کاهش و یا افزایش فشار مقابله میکند که به نام سیستم تبدیل کننده یا Moderator System نیز یاد میکند . رسپتورهای فوق الذکر با تغییر وضعیت مخصوصا حینی که شخص می ایستد نیز وارد عمل میشود یعنی درین وقت همهٔ اوعیه قسمت تحتانی عضویت به وسیله وزن ستون خون که در وعا جریان دارد تحت کشش قرار می گیرد خون در آن جا ها ذخیره شده و موحب کاهش قدرت پمپ قلب کاهش و فشار خون میشود . همین سقوط فشار خون عکسه(ریفلکشن) سیستم بار رسپتوری را تحریک میکند و در ظرف چند ثانیه فشار به حد نورمال بر میگردد .

<u>تنظیم هورمونی فشار شریانی در اثر الدوسترون</u>: علاوه بر میکانیزم هورمونی رنین آنجینو تانسین کلیه ها که قبلا " ازان بحث نمودیم یک سیستم هورمونی مهم دیگر نیز در تنظیم فشار خون دخالت میکند که عبارت از ترشح هورمون الدوسترون از قشر غدهٔ فوق الکلیه است که اطراح کلیوی آب و نمک را کنترول میکند مثلا " وقتی که فشار شریانی سقوط میکند انساج به کمبود خون رو برو شده و به انوکسی گرفتار میشود این مسئله موجب تحریک قشر فوق لکلیه توسط رنین شده و الدوسترون ترشح میکند الدوسترون بالای آنژیوتانسیوژن عمل کرده AngiolonsineI واخیر

الذکر در اثر یک آنزیم به نام آنزیم تبدیل کنند . Converting Enzyme آنژیوتانسین II که یک وازوپریسور قوی است تبدیل می شود و فشار خون را بالا میبرد پس الدوسترون با اثر مستقیم خود بالای کلیه موجب کاهش آب و نمک در ادرار میشود . با احتباس آب و نمک حجم خون افزایش یافته و فشار به حد طبیعی میگردد .

نوع دیگری از هیرتانسیون هورمونی در اثر فیوکروموسیتوم ایجاد میشود که عبارت است از یک تومور مخ محفظه فوق الکلیه . چون مخ محفظ فوق الکلیه از سیستم اعصاب سمپاتیک مشبوع میباشدلذا انیوکروموسیتو م یعنی تومور این محل به مقادیر زیادی Nor Epinephrine افرازیکند این هورمون ها معمولا " از نهایات اعصاب سمپاتیک آزاد میشوند و تاثیر تقبض دهنده وعائی Epinephrine را دارند و فشار خون را بلند میبرند آزاد شده این هورمو ن ها تنها در هنگام تحریک سیستم عصبی سمپاتیک صورت میگیرد .

<u>عوامل غیر طبیعی میکانیزمهای تنظیم فشارخون :</u> امراض مختلف کلیه مانند انتانات اسکلروز ، نفریت ها و غیره فشار خون را بالا میبردعلاوتا تنگی شریان ابهر پائین تر از قوس آن که به نام Constraction یاد میشود موجب افزایش فشار خون میشود . در این مرض خون از طریق اوعیه کولاترل یا انشعبات شریانهای بزرگ از قسمت فوقانی ابهر به قسمت تحتانی آن عبور میکند چون مقاومت محیطی در برابر جریان خون دراین شریانهای خورد خیلی زیاد است فشار در ابهر بطن بسیار کمتر از ابهر صدری است ازینرو جریان خون در کلیه ها کم گردیده و موجب بلندبردن فشار میشود تا آن حدی که فشار در ابهر بطنی و انشعبات آن نیز به حد طبیعی برسد . کلیه ها این حد طبیعی فشار را حفظ نموده اما فشار خو ن از قسمتهای فوقانی بدن (صدر ، دستها و سر) بسیار زیاد میباشد .

بالاخره باید از فرط فشار خون Neurogenic کد در اثر فرط فشارهای عصبی ویا آفات مغز و هیپوتلاموس به وجود می آید که موجب تحریک سیستم عصبی سمپاتیک گردیده و فشار خون را بلند میبر د نیز یاد آور شد .

دبیت قلب :

دبیت قلب عبارتست از مقدار خونی که توسط قلب در واحد وقت پمپ میشود . مقدار متوسط آن نزدیک شخص بالغ به حالت دراز کشیده و استراحت کامل در حدود پنج لیتر فی دقیقه میباشد . در حال قدم زدن این مقدار ۷/۵ لیتر و در صورتی که یک سپورت نسبتا سنگین را اجرا کند این مقدار به ۲۰ الی ۲۵ لیتر در دقیقه افزایش می یابد . ازینرو گفته می توانیم که دبیت قلب متناسب است با درجه فعالیتی که شخص انجام می دهد .

تنظیم دبیت قلب : مقدار خونی که قلب در هر دقیقه پمپ میکند بستگی به دو فاکتور دارد . یکی توانائی قلب برای پمپ کردن خون و دیگر آن توانائی خون برای جریان یافتن در دوران کبیر یا سستمیک .

الف ـ قدرت پمپ کردن قلب : میدانیم که قلب یک پمپ اوتوماتیک یا خود کار است که همهٔ خون را که از ورید ها به داخل آن جریان می یابد به خارج پمپ میکند . هرگاه مقدار جریان خون از ورید ها افزایش یابد به صورت اوتوماتیک قلب خود را به این مقدار خون اضافی تطابق میدهد. تحریک اعصاب سمپاتیک قلب ، قدرت پمپ کردن آن را افزایش داده بر عکس تحریک اعصاب پاراسمپاتیک (واگوس) قدرت پمپ آن را کاهش میدهد .

ب ـ جریان خون به داخل قلب : که به نام بازگشت وریدی نیز یاد می شود دبیت قلب با تغییر مقدار خونی که از ورید های سستمیک به آن بر میگردد تنظیم میشود . نزد یک شخص این بازگشت وریدی در حال استراحت پنج لیتر فی دقیقه است و میدانیم که این همان مقدار خونی است که قلب آن را پمپ مینماید یعنی اندازه دبیت قلب است . با اینهمه اگر مقدار بازگشت وریدی به اندازه بسیار زیاد مثلا " ۴۰ لیتر در دقیقه افزایش یابد در اثر تحریک سیستم سمپاتیک بالمقابل قلب دبیت خود را ۲۰ـ۲۵ لیتر در دقیقه افزایش میدهد که این البته حد نهائی قدرت پمپ کردن قلب میباشد و قسمت اعظم خونی که بد این قسم به قلب وارد

میشود بالنتیحه در ورید ها تجمع نموده و نمیتواند که به داخل شریانها پمپ گردد . سه عامل مهم بازگشت وریدی را در یک دقیقه تنظیم میکنند که عبارت اند از: مقاومت اوعیه محیطی در برابر جریان خون ، فشار متوسط خون و فشار ازین راست . اثر مقاومت اوعیه محیطی مهمترین عامل شناخته میشود به این معنی که هرگاه اوعیه محیطی زیاد متوسع گردد معلو مدار مقاومت اوعیه محیطی کم گردیده و مقدار زیاد خون از شریانها به ورید ها جریان پیدا میکند و در نتیجه موجب افزایش بازگشت وریدی‌شده و دبیت قلب را افزایش میدهد یا به عباره‌ٔ دیگر هر قدر مقدار جریان خون در یک نسج زیاد گردد بازگشت وریدی نیز تزاید می یابد .

اثر فشار متوسط خون و فشار ازین راست به قسمی است که فشار متوسط خون را از اوعیه محیطی به ازین راست میرساند و فشار موجود در ازین راست عبارتست از فشار ورودی به قلب فشار اخیرالذکر در برابر باز گشت وریدی خون به قلب مانند یک سدی عمل میکند . هرگاه قلب به قدری ضعیف شود که نتواند خون را به‌آسانی از ازین راست به داخل شریانها پمپ نماید و یا این که بار قلب از هر علتی که باشد زیاد گردد فشار ازین راست بالا رفته و از ورود خون به قلب جلوگیری می نماید . از اینرو بازگشت وریدی به مقدار زیادی به اختلاف بین فشار متوسط خون و فشار ازین راست مربوط میباشد .

روش اندازه گیری دبیت قلب : به صورت مستقیم و غیر مستقیم امکان پذیر است روشی که امروز در همه جا بیشتر متداول است روش غیر مستقیم بر اساس متودفیک Fick است . به اساس این روش مثلا " یک نمونهٔ از خون وریدی گرفته میشود اگر حجم اکسیژن درین نمونه ۱۶۰ سی‌سی باشد و به همین قسم در نموند خون که از شریان گرفته شده باشد ۲۰۰ سی سی در لیتر باشد بنا برین وقتی که یک لیتر خون از شش ها عبور میکند ۴۰ سی‌سی‌اکسیژن می بردارد با استفاده از اسپیرومتر حجم اکسیژنی که در یک دقیقه جذب خون شده است در پنج لیتر ۲۰۰ سی‌سی محاسبه می شود .

به کمک این مقادیر دبیت قلب یک شخص قرار ذیل تعیین میگردد :

اگر مقدار اکسیژنی که در هر دقیقه به داخل خون جذب شده است

۲۰۰ سی‌سی و مقدار اکسیژنی که یک لیتر در ریه ها خون برداشت میکنـد ۴۰ سی سی باشد میتوان محاسبه کرد که دبیت قلب پنج لیتر در دقیقـه. است و به اساس متودفیک فورمول ذیل به دست می آید :

کل اکسیژنی که در هر دقیقه به خون جذب میگردد.

دبیت قلب برحسب لیتردردقیقه = ———————————————

مقدار اکسیژنی که توسط هر لیترخون جذب میگردد

ناشر : تاج محل کمپنی